Münster 1935 No 44 Med DiSS

Aus der Staatl. preuß. chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.).
(Professor Dr. Herm. Coenen).

Über einen seltenen Fall von Calcaneustuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Armin Hammelmann
aus Paderborn.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Staatl. preuß. chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.).
(Professor Dr. Herm. Coenen).

Über einen seltenen Fall von Calcaneustuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Armin Hammelmann

aus Paderborn.

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Tag der Promotion: 2. II. 1933.

Dekan: Prof. Dr. von Szily.

Referent: Privatdozent Dr. Walter.

Correferent: Prof. Dr. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555426_0118

Über einen seltenen Fall von Calcaneustuberkulose.

Bei Durchsicht des Schrifttums über die Tuberkulose der Knochen und Gelenke fällt die relative Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung des Fußskelettes gegenüber allen anderen Knochen ohne weiteres auf. Ergibt sich doch ein Durchschnittsprozentsatz von 13,5%. Die einzelnen Autoren aus älterer und neuerer Zeit geben über die Zahlenverhältnisse folgendes an:

Tabelle I.

Autor	Ges.-zahl d. Fälle	Kopf und Stamm	Obere Extrem.	Untere Extrem. oh. Fußskelett	Fußskelett
Billroth u. Menzel 1871 (6*)	2106	1128=53,5%	191= 8,2%	653=31,0%	150= 7,5%
Münch 1879 (53)	340	111=32,8%	59=17,4%	89=26,0%	81=23,8%
Jaffé 1883 (28)	317	100=31,5%	57=17,9%	94=29,6%	66=21,0%
Kocher 1876 (34)	63				9=14,3%
Czerny 1874 (12)	1996				150= 7,5%
Alfer 1892 (1)	1752	401=23,5%	380=21,7%	618=35,3%	262=15,0%
Frosch 1921 (20)	1159	501=43,2%	87= 7,5%	476=41,1%	95= 8,2%
Johansson 1926 (29)	407	124=30,5%	117=28,7%	140=34,4%	26= 6,4%

*) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das Verzeichnis des Schrifttums.

Von den tuberkulös erkrankten Fußwurzelknochen nimmt der Calcaneus bei fast allen Autoren an Häufigkeit die erste Stelle ein. Es findet sich als Durchschnittswert aller Angaben von 1874—1926 eine Beteiligung von 26,8%. Eine genaue Übersicht gegenüber den anderen Fußknochen soll die Tabelle II geben: (siehe folgende Seite).

Diese Prädisposition für die tuberkulöse Erkrankung bringt schon Schinzinger (63) damit in Zusammenhang, daß der Calcaneus als größter spongiöser Fußwurzelknochen den hinteren Pfeiler des Fußgewölbes darstellt und damit in dieser exponierten Lage leicht vielen physiologischen und exogenen Traumen ausgesetzt ist. Dieselbe Erklärung geben Münch, Spengler und Barczinsky (4). Ob durch diese Traumen ein locus minoris resistentiae im Sinne Krauses (39) erzeugt wird, oder ob es sich nach Lexer

Tabelle II.

Autor		Ges.-zahl d. Fälle	Tibia	Fibula	Talus	Calcaneus	Naviculare	Cuboid	Cuneiforme I-III	Metatars. I-V	Zehen I-V
Czerny	1874	60			15 25,0%	13 21,7%	8 13,3%	16 26,7%	8 13,3%		
Münch	1879	57			6 10,5%	19 33,3%	5 8,8%	3 5,3%	2 3,5%	22 38,6%	
Dumont	1882 (13)	21			9 42,0%	4 20,0%	2 10,0%	2 10,0%	1 5,0%	3 13,0%	
Audry	1890 (3)	105	10 9,5%	4 3,8%	18 17,0%	37 35,0%	3 2,9%	3 2,9%	3 2,9%	26 25,0%	1 1 %
Vallas	1890 (74)	39			22 56,4%	13 33,3%	3 7,7%	1 2,6%			
Mondan	1894 (50)	102	14 13,7%	2 2,0%	29 28,4%	40 39,2%	3 3,0%	4 3,9%	5 4,9%	5 4,9%	
Spegler	1897 (68)	70	14 20,0%	2 2,9%	15 21,4%	10 14,3%	4 5,7%	9 12,9%	4 5,7%	11 15,8%	1 1,7%
Hahn	1900 (24)	1231	96 7,7%		291 23,6%	339 26,0%	110 8,8%	154 12,5%	109 8,8%	110 8,8%	22 1,7%
Stich	1905 (71)	58	11 19,0%	3 5,0%	19 32,8%	11 19,0%	3 5,6%	5 8,6%	6 10,6%		
Ohse	1908 (59)	68	14 21,0%	6 8,0%	17 25,0%	22 33,0%	4 6,0%	3 4,0%	2 3,0%		
Schöni	1915 (66)	72	4 5,5%	1 1,3%	7 17,8%	15 20,5%	4 4,1%	6 8,2%	9 12,3%	19 26,5%	2 2,7%
Johansson	1926	30	8 26,6%		3 10,0%	8 26,6%	2 6,8%	3 10,0%	3 10,0%	3 10,0%	

(44—46) nur um eine Aktivierung latenter Herde handelt, mag dahingestellt sein. Dieser Zusammenhang wurde durch Tierexperimente teils behauptet (W. Müller (52)), teils bestritten (Friedrich (19)). Erfahrungsgemäß und praktisch jedoch wird die Möglichkeit einer traumatischen Enstehung der tuberkulösen Knochenerkrankung von fast allen Autoren angenommen. Eine genauere Prüfung dieser Frage erfolgt an späterer Stelle.

Auch hinsichtlich des klinischen Verlaufs nimmt die Calcaneustuberkulose eine Sonderstellung ein. Darauf weisen neben den älteren Autoren in neuerer Zeit Oehlecker (58), Kisch (33), Johansson und Borchardt (8) hin. Der Calcaneus erkrankt besonders gerne isoliert, ein Herd greift nur ausnahmsweise auf andere Knochen und Gelenke über. Die exponierte Lage des Calcaneus wird dafür verantwortlich gemacht. Ferner besteht ausgesprochene Neigung zur Sequesterbildung im Vergleich zu den anderen Fußknochen.

Bevor nun zunächst die gewöhnliche Lokalisation der Calcaneustuberkulose und deren Erklärungsversuche kurz abgehandelt werden, soll noch auf die verschiedenen Meinungen über den Entstehungsmechanismus der Knochentuberkulose eingegangen werden, die ja auch für unseren Fall von Bedeutung sind.

Man muß bezüglich der Entstehung zwischen primärer und secundärer Infektion unterscheiden, wobei die secundäre die weitaus größte Rolle spielt. Eine reine Primärinfektion gehört zu den größten Seltenheiten. Hübschmann (27) hält eine solche wohl für möglich dadurch, daß Tuberkelbazillen durch die intakte Haut oder Schleimhaut in Lymph- und Blutbahnen gelangen. Er nimmt eine „unterschwellige Infektion" an: Gelegentlich gelangen durch Staub- und Tröpfcheninfektion vereinzelte Tuberkelbazillen in den Lymph- und Blutstrom, ohne im allgemeinen an der Eintrittsstelle eine Läsion zu setzen. Durch wiederholte „unterschwellige Infektion" kann aber einmal irgendwo im Körper ein tuberkulöser Herd hervorgerufen werden. Auch Schönbauer (65) und Kremer (42) geben die Möglichkeit einer Primärinfektion der Knochen zu, durch Eindringen der Tuberkelbazillen in Mund- und Rachenschleimhäute, dann besonders bei Kindern durch Schmierinfektion, ebenso Kaufmann (31), der allerdings nur einen ganz reinen primären Fall gesehen hat: Bei einem 3½j. Mädchen fand er außer tuberkulöser Caries der Brustwirbelsäule und des Sacrums an keinem anderen Organ eine tuberkulöse Affektion. Kremer erwähnt noch, daß nach radikaler Entfernung eines reinen primären Herdes die Tuberkulinprobe negativ ausfallen müßte, was noch nicht beobachtet wurde. Leicht verständlich ist eine direkte primäre Inokulationsinfektion durch ein Trauma, die auch von allen Autoren zugegeben wird.

Im Gegensatz zu diesen sehr seltenen Primärinfektionen ist die secundäre viel häufiger. Dabei kommt es gelegentlich zu einer Ansteckung des Knochens infolge Durchbruchs tuberkulöser Herde aus der Nachbarschaft (Sehnenscheiden, Gelenke usw.). Erwähnung verdient auch die zeitweilige Infektion auf dem Lymphwege. Als weitaus häufigste Art der Entstehung der Knochentuberkulose wird jedoch allgemein die secundäre haematogene angenommen, hat doch Franz König (38) in 97% aller Leichen mit einem tuberkulösen Knochenherd andere tuberkulöse Organerkrankungen, besonders der Lunge und der Lymphdrüsen gefunden. Und zwar fällt die Entstehung der Knochen- und Gelenktuberkulose in der Mehrzahl der Fälle nach Ranke (61) in das III. Stadium der menschlichen Tuberkulose, in das Stadium der „Phthise ganzer Organsysteme". Hier besteht eine relative Immunität, eine positive Allergie, sodaß die Tuberkulose auf diese Herde beschränkt bleibt, und nicht einmal eine Miterkrankung der regionären Lymphdrüsen beobachtet wird.

Während Franz König und W. Müller beim haematogenen Ausbreitungsfall als Entstehungsmodus eine Embolie in einer Endarterie annehmen, hat man heute diese Erklärung fallen lassen, seit Finotti (15) auf Grund seiner Gefäßinjektionspräparate keine Endarterien für den Calcaneus nachweisen konnte. Nach Langer (43) sollen jedoch in jugendlichen Knochen dennoch Endarterien vorhanden sein, in denen durch Verschluß Infarktherde entstehen können. Erst mit der Verknöcherung sollen sich Anastomosen ausbilden. Fedor Krause lehnt auf Grund seiner Beobachtungen und Versuche die embolische Entstehung überhaupt ab, für die Lexer neuerdings auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse jedoch wieder eintritt. Krause glaubt, daß die Tuberkelbazillen dadurch ins Knochengewebe gelangen, daß sie unter gewissen Umständen die Gefäßbahn verlassen, sei es, daß nach leichten Traumen Continuitätstrennungen der Gefäßwand entstehen, die direkten Austritt ermöglichen, sei es, daß die Bazillen von auswandernden Leukocyten mitgeschleppt werden, oder daß sie, wie die Erythrocyten per diapedesin die Blutbahn verlassen, da sie ja keine Eigenbewegung besitzen. Lexer kommt auf Grund seiner Arbeiten über die Gefäßversorgung der Knochen zu der Ansicht, daß zunächst zwischen Arterienverzweigung und Knochenherd eine weitgehende Übereinstimmung besteht, ferner „daß die embolische Anlage oder besser die nachherige Ablagerung (inficierter Embolie oder kleiner Bakterienhaufen) im arteriellen System bei der Entstehung der verschiedensten herdförmigen Knochenerkrankungen die größte Rolle spielt, ohne damit die Möglichkeit einer andersartigen Entstehung ausschließen zu wollen . . .“ Dabei erwähnt er auch, daß es sich bei der Knochentuberkulose stets um eine haematogene Secundärinfektion handele, wenn auch nicht stets bei der Sektion ein primärer Herd gefunden werden könne.

Wie diese Frage für unseren Fall zu entscheiden ist, wird später im Zusammenhang erörtert werden.

Die tuberkulösen Herde im Calcaneus finden sich nun in der größten Mehrzahl der Fälle zentral, das heißt in der Spongiosa des Knochens, mit Ausnahme einiger Fälle von oberflächlicher Lokalisation in der Corticalis, die im Schrifttum erwähnt sind, und die gleich besprochen werden sollen. Bei den zentralen Affektionen d. h. den gewöhnlichen Formen der Calcaneustuberkulose ist zu unterscheiden: Sitz des Herdes im Processus anterior bzw. im Körper und im Processus posterior. Die verschiedenen Autoren finden bald diesen bald jenen Herd bevorzugt und suchen dann diese Lokalisation zu erklären. Der Processus anterior oder die vordere untere Partie des Corpus, die an den Processus anterior angrenzt, ist nach Finotti und Hahn der Lieblingssitz. Finotti zeigt dies an Hand von 40 Krankengeschichten, bei denen nur dreimal eine Erkrankung des

hinteren Teiles vorkommt, und begründet diese Häufigkeit durch den anatomischen Aufbau des Calcaneus und durch gewisse physiologische Verhältnisse. An jener Stelle findet man eine markreiche, großmaschige Spongiosa mit zarten, spärlichen Knochenbälkchen infolge der natürlichen geringen Beanspruchung. Und diese markreiche Spongiosa werde auch, wie aus den Injektionspräparaten ersichtlich, wenig oder kaum von Gefäßen versorgt. Nach Krause treten nun die Tuberkelbazillen gerade an Stellen mangelhafter Zirkulation mit wenig Blutzufuhr in der vorne beschriebenen Weise aus. (Er weist auf die häufige Lokalisation an der Lungenspitze hin, die weniger bewegt und träger mit Blut versorgt ist). Die Praedisposition des Processus anterior sei auf Grund dieser Erwägungen leicht zu verstehen. Ein Durchbruch erfolge hierbei fast stets durch die weniger dicke Corticalis der lateralen Seite. Ähnlich spricht sich Hahn aus, der unter 87 Fällen isolierter Calcaneustuberkulose 56 mal das Corpus ergriffen fand, und zwar davon 42 mal gerade die von Finotti bezeichnete vordere untere Partie, neben 14 Fällen reiner Lokalisation im Processus anterior.

Demgegenüber heben Franz König, Julius Müller (51), Barszinsky, Oberst (57), Kisch, und Pitzen (60) eine Bevorzugung des hinteren Abschnittes des Fersenbeines, des Processus posterior, hervor. J. Müller findet in 59% den Processus posterior erkrankt und sucht dies dadurch zu erklären, daß, da die hintere Epiphyse bis zum 17. Lebensjahr knorpelig sei, „die beständigen Zerrungen der Achillessehne in der Jugend an ihrer knorpeligen Insertionsstelle beim Gehen und Stehen leicht eine Verschiebung der kleinsten Teile an der Grenze der hinteren Epiphyse und Diaphyse — eine sog. iuxta-epiphysäre Verrenkung — hervorrufen, welche ihrerseits etwaigen, im Zirkulationsapparat befindlichen Tuberkelbazillen einen günstigen Boden, einen locus minoris resistentiae zur Ansiedlung darbietet". Barczinsky teilt die tuberkulösen Herderkrankungen in der Gegend des Tuber calcanei auf Grund seiner Röntgenuntersuchungen noch genauer ein. Er findet, „daß die Tuberkulose sich

I. an der Grenze zwischen hinterer Epiphyse und der Diaphyse ansiedelt (und dort meist zur Sequesterbildung führt),
II. mehr als scharf umschriebener Herd im Zentrum der hinteren Hälfte des Knochenkörpers lokalisiert".

Für die erste Form legt auch er der Erklärung J. Müllers großen Wert bei. Er fügt aber noch hinzu, daß an dieser Stelle infolge der besonders reichlichen arteriellen Blutversorgung (nach Finottis Präparaten) besonders im jugendlichen Alter leicht eine Blut-

stromverlangsamung eintreten könne, und so auch hier im Sinne Krauses Verhältnisse geschaffen sind, die eine Ablagerung und Ansiedlung von Tuberkelbazillen begünstigen. Die zweite Lokalisation befalle mehr Patienten in einer Lebenszeit, wo die Wachstums- und Bildungsprozesse bereits ihren Abschluß gefunden haben. Auch hier spiele die Art der Gefäßversorgung wieder eine Rolle. Die Arterien an der Epiphysenlinie erfahren nach Lexer nach Abschluß der Bildungsvorgänge mehr einen unregelmäßig gewundenen Lauf, ebenso wird die Nutritia zu dieser Zeit feiner und enger, „sodaß ein durch den Blutstrom auf dem Wege dieser Arterien ins Fersenbein geschleuderter Embolus nicht mehr bis zur Epiphyse gelangt und schon vorher, (also gerade in der unter II. erwähnten Gegend) haften bleibt".

Im Gegensatz zu diesen zentralen Formen gehört der periphere Sitz der Calcaneustuberkulose zu den größten Seltenheiten, wie bereits erwähnt wurde. Daher ist ein Fall von corticaler Calcaneustuberkulose, der in der chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.) zur Beobachtung kam um so beachtenswerter und verdient es wohl, näher erläutert und beschrieben zu werden.

R. B., Schlosser, 26 Jahre alt, ledig, wurde am 9. Sept. 1931 in die chirurgische Universitätsklinik Münster (Westf.) aufgenommen.

Familienanamnese: Vater lebt, 70 Jahre alt, ist gesund, Mutter ist im Alter von 66 Jahren an Herzleiden gestorben. 1 Bruder ist mit 32 Jahren an den Folgen von Malaria gestorben. 4 weitere Geschwister leben und sind gesund.

Eigene Anamnese: Als Kind war er nie ernstlich krank, sein Wachstum verlief ohne Besonderheiten. 1919 hatte er Schmerzen am linken Ohr, das Ohr „lief" 2 Jahre lang. In ärztlicher Behandlung wurde nur gespült. Er war nicht bettlägerig. Von dieser Erkrankung erlitt er jedoch keine Beeinträchtigung der Hörfähigkeit, er vermeint sogar auf dem linken Ohr jetzt besser zu hören als rechts. 1922 bemerkte er am rechten Kieferwinkel eine Drüsenschwellung, die nach ca. 3 Wochen ohne ärztliche Behandlung wieder zurückging. Er hatte damals keine Schmerzen und war nicht arbeitsunfähig. Im Frühjahr 1926 wurde er von einer Kuh gegen die rechte Ferse getreten, was jedoch nur vorübergehende Schmerzen verursachte, die sich nach einigen Tagen wieder beruhigten. Im Januar 1927 traten allmählich Schmerzen mit einer Schwellung an der r. Ferse, in der Gegend des Ansatzes der Achillessehne auf, die ihn beim Gehen hinderten und es ihm kaum ermöglichten, seine Schuhe anzuziehen. Er trat dann in ärztliche Behandlung und wurde mit Höhensonne, Jodpinselung und Salben behandelt. Da keine Besserung eintrat, und er nicht mehr gehen konnte, meldete er sich am 1. Juni 1927 krank. Er wurde dann am 17. Juni 1927 dem Brüderkrankenhaus in Paderborn überwiesen.

Über den dortigen Befund finde ich in den Akten, die mir in dankenswerter Weise von dem dortigen Chefarzt, Herrn Dr. med. A. Rieping überlassen wurden, folgendes:

„Sehr kräftiger Mann von 22 Jahren, breit gebaut, in gutem Allgemeinzustand mit gesunden inneren Organen, ohne körperliche Gebrechen. Die rechte Ferse ist am Ansatz der Achillessehne stark entzündlich gerötet und geschwollen, auf Druck besteht starke Schmerzhaftigkeit. Da auf feuchte Verbände keinerlei Reaktion und Rückgang eintritt, wird zur Operation geraten".

Das Röntgenbild vom 18. Juni 1927 zeigt folgenden Befund (s. Abb. 1):

Am Hinterrand der Apophyse sieht man an der Stelle, die dem Ansatz der Achillessehne entspricht in etwa 2 cm Ausdehnung eine oberflächliche Zerstörung der normalen Knochenstruktur, die sich z. T. in kleinen, streifenförmigen Aufhellungen, z. T. in kleinen herdigen Verdichtungen äußert. Die Corticalis ist in etwa 1 cm Ausdehnung arrodiert und zwar teilweise zerstört, unter Verlagerung kleiner, nur noch schattenhafter Sequester in die Weichteile, teilweise nur leicht abgehoben. Der übrige Calcaneus läßt keine krankhaften Veränderungen erkennen, insbesondere ist auch in der Gegend des Calcaneussporns kein pathologischer Befund wahrnehmbar.

Am 22. Juni 1927 Operation: „Hufeisenschnitt; man stößt hinten außen auf ein graues Granulationsgewebe, das infiltrierend in den Knochen hineinwächst. Abmeißelung und Glättung der infiltrierten Knochenpartie, Entfernung des Periosts und des Schleimbeutels. Primärnaht".

Da der Verdacht auf eine tuberkulöse Affektion bestand, wurde ein Stückchen Granulationsgewebe an das Pathologische Institut, Münster geschickt, das folgenden Befund erhob: „Narbengewebe, stellenweise mit Plasmazellen infiltriert, darin eingeschlossen kleine Knötchen aus Epitheloidzellen, mit sehr großen Riesenzellen. Keine Verkäsung. Diagnose: Produktive, stark narbenbildende Tuberkulose".

Der Heilverlauf war gut, außer geringer Wundeiterung keine Komplikationen.

Bei der Entlassung am 4. August 1927, die auf eigenen Wunsch erfolgte, wurde festgestellt:

„Die hufeisenförmige Narbe über der rechten Ferse ist glatt verheilt, nicht entzündlich, nicht gerötet und mit der Unterlage leicht verwachsen. Es besteht noch geringe Druckschmerzhaftigkeit. Gelenke o. B. Nervensystem o. B. Der Gang ist flott, sicher, nicht hinkend, ohne Schonung der rechten Ferse. Der rechte Fuß wird regelrecht über die Großzehe abgewickelt".

Sechs Wochen nach seiner Entlassunng traten dieselben Schmerzen wieder auf und zwar diesmal an der Unterfläche der rechten Ferse, nur beim Auftreten und bei engem Schuhwerk. Bis Anfang 1928 konnte er die Beschwerden jedoch ertragen. Erst im März 1928 wurde er wieder ins Marienhospital zu Brilon aufgenommen. Nach Anfertigung eines Röntgenbildes wurde er an der rechten Ferse wieder operiert. Sieben Wochen lang eiterte die Operationswunde sehr stark. Die dortige Behandlung dauerte 16 Wochen, bis Ende Juli 1928.

Leider war vom Briloner Marienhospital keine Auskunft über den Sitz und die Ausdehnung des Krankheitsherdes am rechten Calcaneus zu erhalten, sowie über die dort vorgenommene Operation. Doch lassen die Angaben des Patienten über die andere Lokalisation der Schmerzen, sowie der Verlauf der Operationsnarbe bis zum äußeren unteren Rand der Ferse darauf schließen, das es sich damals um einen Herd an der Unterseite des rechten Fersenbeines gehandelt hat.

Nach der Entlassung aus dem Briloner Krankenhaus war der Patient bis zum Juni 1930 schmerzfrei. Von da ab begannen die Schmerzen wieder allmählich auf der Plantarseite der rechten Ferse und wurden zunehmend heftiger. Trotzdem ging er seiner Arbeit nach bis zum September 1931, wo er wegen der allzu großen Beschwerden sich wieder krank melden mußte. So erfolgte am 9. September 1931 die Aufnahme in die chirurgische Universitätsklinik, Münster (Westf.).

Aufnahmebefund: Großer, kräftiger Patient in gutem Ernährungszustand. Innere Organe gesund. Insbesondere kann an der Lunge klinisch wie röntgenologisch kein krankhafter Befund erhoben werden. Die Gegend zu beiden Seiten der Achillessehne ist unregelmäßig und höckerig verdickt und fühlt sich sehr hart an, es besteht hier jedoch keine Schmerzhaftigkeit. Eine hufeisenförmige Narbe am oberen Rand des rechten Calcaneus, sowie eine ca. 2 cm lange, tief eingezogene, bogenförmig hinter dem äußeren Knöchel von oben nach unten verlaufende Narbe sind gut verheilt und reaktionslos. An der Unterfläche des rechten Calcaneus besteht dagegen eine leichte Schwellung und ein intensiver Druckschmerz. Patient vermag mit der rechten Ferse nicht aufzutreten.

Auf dem Röntgenbild der rechten Ferse vom 10. Sept. 1931 (s. Abb. 2) sieht man an der Calcaneusapophyse in ihrer ganzen Ausdehnung jetzt eine bikonvexe Aufhellung, die durch einen verdichteten Knochensaum von dem übrigen Calcaneus scharf abgesetzt ist. Diese Aufhellung der Apophyse ist leichter Art und macht den Eindruck einer zunehmenden Regeneration des Knochens. Es finden sich keine herdförmigen Defekte mehr, sondern die Knochenstruktur ist überall vorhanden und scharf ausgeprägt. Auch im Bereich des früheren Randdefektes ist kein Herd mehr zu erkennen. Dem Verlauf der Ansatzstelle der Achillessehne entsprechend sieht man mehrere, teils freiliegende, teils zusammenhängende Verkalkungen.

Im Bereich des Calcaneussporns dagegen finden sich deutlich Anzeichen einer floriden Erkrankung. Die Knochenstruktur ist hier in etwa 2 cm Ausdehnung oberflächlich zerstört, die Corticalis stellenweise arrodiert. Mehrere kleine Knochensequester finden sich im Bereich der zerstörten Rindenschicht, sowie vereinzelt auch in den Weichteilen davor. Am übrigen Calcaneus sind keine Besonderheiten erkennbar.

Auf Grund dieses Röntgenbefundes und des chronischen Verlaufs der Erkrankung wird die Differentialdiagnose zwischen latenter blander oberflächlicher Osteomyelitis und Tuberkulose gestellt*. Da konservative Maßnahmen bei diesem Befund keinen Erfolg versprechen, wird zur Operation geschritten.

Operation am 16. September 1931: In Lokalanaesthesie Sporenschnitt etwa 1 cm über dem unteren Fersenrand, Freilegung der Unterfläche des Calcaneus mit Aufklappung der Fersenweichteile. In der Gegend des Calcaneusspornes sieht man einzelne kleine, fibrös erscheinende Herde, zwischen denen kleine graurötliche Inseln von Granulationsgewebe und vereinzelte Knochenstückchen sich finden, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden. Dann wird der ganze

*) Der erste Befund aus dem Paderborner Krankenhause war in der Münster'schen Universitätsklinik nicht bekannt.

Sporn mit dem Meißel im Gesunden abgetragen. Einlegen eines kleinen Drains, Naht der Fascien, Seidennaht der Haut, Schienenverband. Eine Freilegung des alten Herdes am Achillessehnenansatz wird nicht vorgenommen, da er abgeheilt ist und keine Beschwerden mehr verursacht.

Am 19. September Entfernung des Drains, am 30. Sept. werden die Fäden gezogen. Glatter, temperaturloser Heilverlauf.

Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier eine ausgesprochene produktive Tuberkulose mit lakunärer Knochenresorption (s. Abb. 3):

Neben normalem Knochengewebe findet man innerhalb des Knochenanteils ausgedehntere Granulationsherde, die tuberkulösen Bau haben. Sie bestehen vorwiegend aus z. T. isolierten, z. T. confluierenden, kleinen Herden von Lymphocyten und Epitheloidzellen mit stellenweise typischen Langhans'schen Riesenzellen. Vereinzelt kleine zentrale Nekrosen. An andern Stellen zeigt das Granulationsgewebe mehr beginnenden fibrösen Charakter. Im Bereich der tuberkulösen Herde sind die Knochenbälkchen zum größten Teil verschwunden, und nur noch Reste vorhanden, die normal gebaut sind und vom Rande aus durch Osteoklasten zerstört werden.

Am 9. Oktober wird eine Kontrollröntgenaufnahme angefertigt (s. Abb. 4), die ergab, daß jetzt in der Gegend des Calcaneussporns ein flach-konkaver, glatter Knochendefekt besteht. Der erkrankte Herd ist vollkommen entfernt.

Bei der Entlassung am 12. Oktober 1931 war die Wunde glatt und fest verheilt, keine Entzündungserscheinung wahrzunehmen, die rechte Ferse war in keiner Weise mehr druckempfindlich und vollständig belastungsfähig. Patient war wieder voll arbeitsfähig.

Ähnliche Fälle von Corticalistuberkulose des Calcaneus konnten im ganzen Schrifttum nur in geringer Anzahl nachgewiesen werden. So bringt M ü n c h in seiner Arbeit über cariöse Erkrankungen des Fußskeletts bei Besprechung der Therapie einen Fall, an dem er in der Hauptsache den Erfolg der frühzeitigen Auskratzung erläutern will:

„Skorphulöses, schon lange kränkliches Kind. Es trat spontan und ziemlich plötzlich ein fixer Schmerz an der Innenseite des rechten Fersenfortsatzes auf. Noch bevor sich die vermutete Ostitis durch eine äußerlich sichtbare Geschwulst bemerkbar gemacht hatte, wurde das Evidement vorgenommen. Die bei künstlicher Blutleere des Gliedes ausgeführte Incision legte die kranke Stelle in ihrer ganzen Ausführung frei. Von Granulation oder gar Eiterung war noch keine Spur zu sehen. Die einzige Abnormität bestand in einer geringeren Festigkeit und dunkleren Färbung der schmerzhaften Stelle gegenüber dem gesunden Knochen. Auskratzung mit dem scharfen Löffel, bis man auf hartes, normales Knochengewebe stieß. Antiseptischer Verband, Heilung p. p., Schmerzen dauernd beseitigt".

Weiter berichtet A u d r y unter 37 Krankengeschichten von tuberkulöser Erkrankung des Calcaneus ohne weitere Erläuterung auch über folgenden Fall (Kr.-Gesch. 84):

„Mor . . . 34 ans (lésions de dix-huit mois). Evidement du calcanéum. Petit séquestre caséeux occupant le bord externe de la face supérieure de l'os".

Mondan findet unter seinen 40 Fällen von isolierter Calcaneustuberkulose 8 mal eine periphere Lokalisation. „sei es subchondral, sei es subperiostal". Krankengeschichten fehlen hier.

In Julius Müllers Dissertation sind unter 88 Krankengeschichten für uns bemerkenswert:

„Fall 6: Luise Koch, 57 Jahre alt. Anamnese: Ohne nachweisbare Ursache seit etwa 2 Jahren Schmerzen und Anschwellung des rechten Fersenbeines. Status: Geringe Schwellung an der Außenseite des Calcaneus. 2 Fisteln. Behandlung und path.-anat. Befund: Entfernung von Granulationsherden am Knochen. Verlauf: reaktionslos. Resultat: August 1880: starke Eiterung. Geschwulst bis zum Hacken".

„Fall 7: Selma Hentze, 12 Jahre alt. Anamnese: Seit $^1/_4$ Jahr ohne äußere Veranlassung Schwellung und Schmerzen am rechten Calcaneus. Status: Circumskripte Schwellung an der unteren Fläche des Calcaneus. Behandlung: Energisches Ausbrennen mit dem Paquelin'schen Brenner. Verlauf: reaktionslos. Resultat: September 1880. Jetzt völlig geheilt, nachdem sie noch 1 Jahr lang nach der Operation Schmerzen an der operierten Stelle gehabt hat".

„Fall 11: Maria Trost, 9 Jahre alt. Anamnese: Seit einem halben Jahr ohne äußere Veranlassung Schwellung der linken Ferse und des os metatarsi I. Status: Circumskripte Schwellung an der Innenseite des Calcaneus. Fistel zum os metatarsi I führend. Behandlung: Energisches Ausbrennen mit dem Paquelin'schen Thermocauter. Verlauf: reaktionslos. Resultat: völlig ausgeheilt".

„Fall 13: Adolf Scheid, 14 Jahre alt. Anamnese: Hereditär nicht belastet. Ohne äußere Veranlassung ganz allmählich zunehmende Schwellung der rechten Ferse. Fistelbildung. Status: Starke Schwellung an der Tuberositas calcanei. Fistel führt auf rauhen Knochen. Behandlung und path.-anat. Befund: Auslöffelung eines Granulationsherdes. Kein Sequester. Verlauf: reaktionslos. Resultat: Der operierte Fuß ist vollständig ausgeheilt, die Gebrauchsfähigkeit desselben normal. Sonst gesund".

„Fall 21: Anna Hillebrand, 48 Jahre alt. Anamnese: Seit längerer Zeit Schwellung der linken Ferse. Fistel. Status: An der Außenseite der linken Ferse Schwellung; eine Fistel führt auf rauhen Knochen. Behandlung und path.-anat. Befund: Auslöffelung eines, mit tuberkulösen Granulationen ausgefüllten Herdes. Verlauf: reaktionslos. Resultat: Nachdem 4 Jahre nach der Operation nochmals Auskratzung des Calcaneus vorgenommen worden war, ist Patientin völlig genesen. Fuß nicht verkürzt und wohlgeformt. Keine Tuberkulose an anderen Organen nachweisbar".

„Fall 52: Christian Behre, 53 Jahre alt. Anamnese: Seit 3 Wochen Schwellung am rechten Fersenbein. Erblich belastet. Status: An der Innenseite des rechten Fersenbeines eine etwa taubeneigroße, fluktuierende Geschwulst. Fußgelenk frei. Behandlung und path.-anat. Befund: Auslöffelung des mit schmierigen Granulationen gefüllten Abszesses. Ausräumung eines etwa kirschkerngroßen tuberkulösen Granulationsherdes am hinteren Rand des sustentaculum tali. Exstirpation des tuberkulös erkrankten Synovialsackes. Verlauf: reaktionslos. Resultat: Fußwunde geheilt, Gehen nur mit Hilfe zweier Stöcke möglich. Phthise".

„Fall 54: Anton Kuchenbuch, 8 Jahre alt. Anamnese: An der Ferse und der großen Zehe des rechten Fußes entwickelten sich ganz allmählich zwei Geschwülste. Status: Unterhalb des malleolus externus des rechten Fußes eine deutlich fluktuierende Geschwulst. Daneben Tuberkulose der großen Zehe. Behandlung und path.-anat. Befund: Auslöffelung eines tuberkulösen Herdes an der

lateralen Oberfläche des Calcaneus. Amputation der großen Zehe. Verlauf: reaktionslos. Resultat: Die Operationswunde war bald nach der Entlassung zugeheilt; seit einiger Zeit eitert sie wieder; Gehbewegungen unbehindert; Bewegungen im Fußgelenk etwas weniger ausgiebig wie am gesunden Fuß. Sonst gesund".

„Fall 57: Lina Schlieper, 13 Jahre alt. Anamnese: Seit etwa 7 Wochen, nach Vertreten des linken Fußes, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Ferse. Status: Processus posterior calcanei geschwollen, gerötet und druckempfindlich. Temp. 38,5°. Behandlung und path.-anat. Befund: Auslöffelung der dem Calcaneus aufliegenden Granulationen. Ausräumung einiger tuberkulöser Knochenstückchen. Verlauf: reaktionslos. Resultat: Nach 1/2 Jahr Rezidiv. Ausräumung der tuberkulösen Weichteile in und hinter der Achillessehne bis fast ans mittlere Drittel der Tibia. Der operierte Fuß heilt nunmehr vollkommen aus. Innere Organe gesund".

Unter 4 Fällen von Knochentuberkulose zeigt Vogelmann (75) in einem allgemeinen Vortrag über therapeutische Maßnahmen auch eine Calcaneustuberkulose, ohne jedoch näher darauf einzugehen, und dessen Röntgenbilder vor und nach der Operation:

„F. Z., 10 Jahre alt, klagt über Schmerzen in der Ferse. Der Lokalbefund des im übrigen nicht nachweisbar erkrankten Kindes ist vollständig negativ. Patient hinkt ziemlich stark. Das angefertigte Röntgenbild zeigt uns einen Einschmelzungsherd im Calcaneussporn mit einem länglichen Sequester. Operation: Es wird alles krankhafte und das nächstliegende gesunde Knochengewebe mit dem scharfen Löffel entfernt, die Wunde tamponiert. Günstiger Erfolg, (wovon Sie sich durch die nächste, 1 1/2 Monate später angefertigte Platte überzeugen können)".

Schließlich bemerkt Schöni unter 15 Erkrankungen des Calcaneus über einen Fall besonders folgendes: „Bei einem Patienten war der Calcaneus nur an der Oberfläche nekrotisch geworden; die Corticalis zeigte an einer einzigen Stelle eine bröcklige Erweichung, die schon durch die Sondenuntersuchung hat festgestellt werden können:

J. S. aus Ouchy, 18 Jahre alt. Aufgenommen am 3. November 1909. Beginn der Erkrankung im Alter von 16 Jahren. Anamnese: Vor 1 1/2 Jahren verletzte sich Patient mit einer Nadel am inneren Knöchel ziemlich tief. Am gleichen Tage starke Schwellung. Vom Arzt verordnete Compressen halfen nichts, auch nicht Fixationsverband von 3 Wochen. Dann während 3 Wochen Jodoformeinspritzungen, worauf die Schmerzen verschwanden. Seit Juli 1909 Sekretion aus der Wunde. Keine Tuberkulose in der Familie. Nadelverletzung.

Diagnose: Oberflächliche Nekrose des Calcaneus. Status bei Spitaleintritt: Allgemeinstatus o. B. An der inneren Calcaneusseite ist die Haut verdickt, infiltriert, Fistel geht in die Tiefe. Knochen des Calcaneus rauh, stellenweise erweicht.

Path.-anat. Befund: Die Corticalis des Calcaneus an einer Stelle erweicht, läßt sich leicht abbröckeln.

Behandlung 31. November 1909: Freilegung des Knochens, Auskratzung der erkrankten Partie, Betropfen der Höhle mit Carbolkampfer, Jodoformgazetampon.

Nachbehandlung: Offen, Heilung per secundam intentionem.
Entlassungsstatus: 31. Dezember 1909: Dauer der Spitalbehandlung nach der Operation 31 Tage.
Endresultat: Gestorben am 11. März 1914 an Tuberculosis pulmonum. Seine Mutter schreibt: Der Fuß hat nicht mehr geeitert, Patient konnte gut gehen, Fuß war wie geheilt. Nie Schmerzen, hat noch Militärdienst getan".

Endlich beschreibt Grashey (23) in seinem Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder (Abb. 98a) einen Fall von Ostitis superficialis calcanei:

„17jähriger Ausgeher, vor einem Jahr Quetschung der Großzehe durch Überfahren, danach Schwellung, Fistelbildung, Amputation der Zehe. Vor 14 Tagen Schwellung des Metatarsus I, Fisteln. Vor einigen Tagen am andern Fuß Schwellung unterhalb des medialen Knöchels.
Röntgenbild: Im hinteren Abschnitt ist die plantare Calcaneuskontur aufgerauht, auch einige kleine, isolierte Splitter sind sichtbar. Operation: Subperiostaler Abszeß mit fungösen Granulationen. Trotz Exkochleation und Jodoformisierung langwierige Fisteleiterung. — Gleichzeitig subkutane Weichteilabszesse am Hals".

In den meisten dieser Mitteilungen sind nun die Angaben zum Teil so kurz, daß man nur vermutungsweise die Diagnose Corticalistuberkulose stellen kann. Nur bei Vogelmann und Grashey sind Röntgenbilder beigegeben. Mikroskopische Befunde finden sich nirgends. In Münch's Fall scheint es sich um eine oberflächliche, beginnende Verkäsung zu handeln: „Von Granulationen oder gar Eiterung keine Spur. Die einzige Abnormität bestand in einer geringeren Festigkeit und dunkleren Färbung der schmerzhaften Stelle (an der Innenseite des rechten Fersenfortsatzes) gegenüber dem gesunden Knochen". Nach Auskratzung waren „die Schmerzen dauernd beseitigt". Ein Rezidiv oder eine Metastase von diesem Herd aus wird nicht berichtet.

Audry's Krankengeschichte berichtet von einer Krankheitsdauer von 18 Monaten. Es hatte sich in den äußeren Knochenpartien, in der Corticalis, ein unbestimmt großer Käseherd mit Knochennekrose, die zur Ablösung eines kleinen Sequesters geführt hat, gehandelt.

Ebensowenig gibt J. Müller genaue Angaben über Lokalisation und Ausdehnung der Herde. Zweifelhaft erscheint sicher der Fall 6, bei dem die Granulationsherde am Calcaneus (Außenseite) wohl nur den Beginn einer zentralwärts fortschreitenden Erkrankung darstellen, da im August 1880 — wie lange Zeit nach der Operation ist allerdings nicht festzustellen — „eine starke Eiterung und Geschwulst bis zum Hacken" bestand.

Auch in Fall 11 ist nicht sicher festzustellen, ob die „zum os metatarsi I führende Fistel" nur durch die Weichteile geht, oder ob

sie auch tiefer in den Calcaneus eindringt. Die kurze Bemerkung über die Behandlung (Energisches Ausbrennen mit dem Paquelin'schen Thermocauter) läßt dies kaum entscheiden.

Fistelbildung, also schon eitrige Einschmelzung, ist ferner in Fall 13 und 21 angegeben. Bei beiden kommt man auf rauhen Knochen. Immerhin kann hier aus der Art der Therapie: „Auslöffelung eines Granulationsherdes" auf die oberflächliche Lokalisation derselben geschlossen werden, da in den andern Krankengeschichten auch stets bemerkt wird: „ . . . in der Mitte des Calcaneus, . . . im Processus posterior usw."

Mit Abszeßbildung in den umgebenden Weichteilen, ohne spontanen Durchbruch nach außen, gehen Fall 52 und 54 einher. Der Calcaneusknochen erscheint auch hier nur oberflächlich erkrankt zu sein: Fall 52 zeigt: „einen etwa kirschkerngroßen tuberkulösen Granulationsherd am hinteren Rand des sustentaculum tali", Fall 54 einen „tuberkulösen Herd an der lateralen Oberfläche". In Fall 52 war bei der Operation die Gelenkkapsel des Talocalcanealgelenkes bereits ergriffen, in Fall 54 trat ein Rezidiv auf.

Sicher isolierte oberflächliche Erkrankungen des Calcaneus ohne Komplikationen erscheinen in Fall 7 und 57 berichtet. Im ersten Fall sitzt der Herd „an der unteren Fläche des Calcaneus" und heilt völlig aus nach Ausbrennen mit dem Paquelin. Bei Fall 57 finden sich dem Processus posterior calcanei aufliegende Granulationen, ferner einige abgelöste tuberkulöse Knochenstückchen. Nach einem halben Jahr trat hier ein Rezidiv auf in Form von tuberkulöser Erkrankung der Weichteile der unteren Wade. Der Calcaneusknochen erscheint hier nicht wieder mitergriffen.

Einen besonderen Hinweis auf die oberflächliche Lokalisation gibt auch Vogelmann nicht. „Das Röntgenbild zeigt uns einen Einschmelzungsherd im Calcaneussporn mit einem länglichen Sequester". In der Tat erscheint hier die Spongiosa völlig gesund. Durch Auskratzung dieses Corticalisherdes wird ein günstiger Erfolg erzielt. Die Abbildung der, 1½ Monate nach der Operation erfolgten Röntgenaufnahme ist jedoch so schlecht, daß sich nähere Einzelheiten nicht erkennen lassen. Immerhin kann besonders an der Spongiosa nichts Krankhaftes festgestellt werden.

Nur Schöni hebt einen Fall von oberflächlicher Erkrankung des Calcaneus besonders hervor (Nekrose, bröcklige Erweichung der Corticalis). Er erzielt durch Entfernung dieses Herdes völlige Heilung und Gebrauchsfähigkeit des Fußes.

In Grashey's Mitteilung über eine Ostitis superficialis calcanei läßt das Röntgenbild ohne Zweifel einen charakteristischen tuberkulösen Corticalisherd erkennen, und zwar an der Plantarseite des Calcaneus in der Gegend des Calcaneusspornes, wie ihn auch

unser Patient zeigt. Doch fehlt auch hier ein Bericht über den mikroskopischen Befund. Im übrigen spricht jedoch auch die Anamnese, sowie die Angabe über fungöses Gewebe für den tuberkulösen Charakter der Erkrankung.

Zusammengefaßt können also neben 8 mehr oder weniger zweifelhaften Fällen im Schrifttum nur 5 sichere bzw. wahrscheinliche Corticalistuberkulosen des Calcaneus festgestellt werden. (J. Müller (Fall 7 und 57), Vogelmann, Schöni und Grashey), von denen wiederum nur in *2* Fällen die genaue Lokalisation durch ein Röntgenbild gegeben ist (Vogelmann, Grashey).

In ihren klinischen Erscheinungen weicht die Corticalistuberkulose kaum von der gewöhnlichen zentralen Form ab. Auch hier spielen Schwellung und Schmerzhaftigkeit die größte Rolle. Druck- und Klopfempfindlichkeit sind bei der oberflächlichen Erkrankung umschriebener, wie sich ein corticaler Herd auch stets früher zu erkennen gibt als ein im Inneren des Knochens entstandener. Die wichtigste Entscheidung über den Sitz des Krankheitsherdes bringt jedenfalls das Röntgenbild in seiner, in unserem Fall typisch beschriebenen Weise.

Differentialdiagnostisch kommen neben gonorrhoischen oder rheumatischen Entzündungen eines Schleimbeutels am Ursprung der Plantarfascie und oberflächlicher chronischer Osteomyelitis diejenigen Formen der Erkrankung des Fersenbeines in Betracht, die bis vor kurzem noch unter dem Sammelnamen „Fersenschmerz", Calcaneodynie, Achillodynie beschrieben wurden. Eine genaue Unterscheidung der unter diesen Begriffen zusammengefaßten Krankheitsbilder geben N. Stern und G. Schwabauer (70). In den Fällen von sog. Apophysitis calcanei handelt es sich fast stets um Entzündungserscheinungen oder Reizzustände des Schleimbeutels der Achillessehne, um eine Achillobursitis. Diese kann isoliert auftreten und dann öfters zu tiefgreifenden Knochenveränderungen führen, die sich röntgenologisch als mehr oder weniger ausgesprochener Knochendefekt darstellen. Ferner können hier Periostwucherungen mit nachfolgender Ossifikation hinzukommen. Dann gehört die proliferierende, ossifizierende Periostitis (Braizew) hierhin, ferner der Calcaneussporn. Zur genauen Diagnosestellung kann, besonders wenn es sich um einen Prozeß an der Ansatzstelle der Achillissehne handelt, das Röntgenbild nicht immer allein entscheiden, da gerade hier eine Achillobursitis einen tuberkulösen Herd vortäuschen kann oder umgekehrt. Ebenso geben die oberflächliche chronische Osteomyelitis und die Periostitis ossificans kein eindeutiges Bild. In jedem Falle kann die sichere Diagnose Tuberkulose nur die mikroskopische Untersuchung des kranken Gewebes ergeben. Eine gonorrhoische oder rheumatische Entzündung des Schleimbeutels der Plantarseite

macht keine röntgenologisch erkennbaren Knochenveränderungen. Die Abgrenzung gegenüber einem Calcaneussporn ist durch die Röntgenaufnahme leicht möglich, auf der der Calcaneussporn ein typisches, gut deutbares Bild zeigt.

Bei unserem Patienten ist bemerkenswert, daß er im Laufe der 5 Jahre seiner Erkrankung zwei, vollständig gleich verlaufende Prozesse an seinem rechten Calcaneus zeigt. Der erste Herd saß am hinteren Fersenhöcker in der Gegend des Ansatzes der Achillessehne, der zweite an der Plantarfläche am Calcaneussporn. Beide Herde zeigen chronischen, durchaus produktiven Charakter: Tuberkulöses Granulationsgewebe, das den Knochen typisch lakunär resorbiert. Von Verkäsung oder eitriger Einschmelzung ist in beiden Fällen, trotz der langen Zeit der einzelnen Erkrankungen, keine Rede. Der erste Herd hatte sich fast 6 Monate, der zweite gut 6 Monate vor der jeweiligen Operation bemerkbar gemacht. Der Erfolg der ersten Behandlung im Paderborner Brüderkrankenhaus war gut. Beschwerden an dieser Stelle traten nie mehr auf. Der Herd ist durch Knochenregeneration völlig ausgeheilt, wie auf dem Röntgenbild vom 10. September 1931 (Abb. 2) sichtbar ist, und durch einen scharfen, bikonvexen Saum von verdichtetem Knochengewebe vom übrigen Calcaneus abgetrennt. Die regenerierende Ossifikation hat auch auf die benachbarten Teile und die Achillessehne übergegriffen.

Eine andere Genese dieser Sehnenverkalkung ist wohl auszuschließen. Allgemein findet man eine Knocheneinlagerung in Sehnen nur posttraumatisch, dies kann hier jedoch nicht in Frage kommen, da diese posttraumatische Sehnenverkalkung eine charakteristische Form, entsprechend dem Faserverlauf der Sehne, aufweist, im Gegensatz zu den „entzündlichen" Verkalkungen, die unregelmäßig herdförmig sind, wie es hier der Fall ist. Das einzige, in der Anamnese verzeichnete Trauma (Huftritt gegen die rechte Ferse) ist ja auch bereits im Frühjahr 1926 erfolgt, und ein gutes Jahr später, am 18. Juni 1927, zeigte das Röntgenbild der rechten Ferse noch keine derartige Veränderung.

Auch jetzt war ein guter, ungestörter Heilverlauf zu verzeichnen. Das angefertigte Kontrollröntgenbild weist keinen Krankheitsherd mehr auf. Der Patient konnte subjektiv beschwerdefrei und arbeitsfähig entlassen werden. Es ist bei dem Charakter der Erkrankung an dieser Stelle ebenfalls mit einer völligen Ausheilung ohne Rezidiv zu rechnen.

Nun bleibt die Frage der Ätiologie dieser tuberkulösen Knochenerkrankung zu erörtern. Konstitutionelle Minderwertigkeit infolge Heredität oder schlechter wirtschaftlicher und sozialer Verhältnisse liegt nicht vor.

Die Möglichkeit einer Kontaktinfektion ist nicht vorhanden, da die Nachbarschaft (Gelenke, Sehnenscheiden usw.) keine Erkrankung erkennen läßt.

Eine augenblicklich bestehende oder bereits abgelaufene Tuberkulose an einem anderen Organ konnte trotz eingehender klinischer Untersuchung des ganzen Organismus und besonderen Röntgenbefundes der Lunge nicht nachgewiesen werden. Doch braucht dies Fehlen einer anderen, als primäre Ursache in Frage kommenden Erkrankung aber nicht gegen die Annahme einer haematogenen Secundärinfektion des Calcaneus zu sprechen, da es bekanntlich nicht in allen Fällen gelingt, einen solchen Primärherd festzustellen. Eine Tatsache aus der Vorgeschichte bringt vielleicht einen Hinweis, nämlich die Angabe über eine 3 wöchentliche Lymphknotenschwellung an der rechten Halsseite, die der Patient im Alter von 17 Jahren durchgemacht hat. Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit spricht aber die Tatsache für eine haematogene Infektion, daß es am Calcaneus zu einem örtlich wie zeitlich verschiedenen Auftreten von isolierten Herden gekommen ist. Wenn man ferner berücksichtigt, wie außerordentlich selten nach Angabe aller Autoren eine reine Primärinfektion der Knochen ist — eine Inokulationsinfektion fällt wegen des Fehlens einer penetrierenden Verletzung fort — so kann in unserem Fall nur eine secundäre haematogene Entstehung der tuberkulösen Knochenherde angenommen werden.

Weiterhin ist zu untersuchen, ob diese, auf dem Blutwege übertragene Erkrankung auf einem embolischen Prozeß im Sinne Lexers oder auf einer Ansiedlung in einem posttraumatischen locus minoris resistentiae nach Fedor Krause beruht.

Für das Verständnis der Vorgänge bei einer embolischen Infektion kommen die von Finotti mitgeteilten Befunde über den Gefäßverlauf im Calcaneus in Frage. Nach seinen Untersuchungen wird der Calcaneus von 2 getrennten Gefäßsystemen versorgt, die durch Anastomosen miteinander in Verbindung stehen. Das eine für die Spongiosa des Knochens, tritt durch 2 konstante Löcher in der medialen Seitenfläche in Form zweier größerer Gefäße in das Innere des Knochens ein. Das zweite System verpflegt die Rindenschicht des Knochens und dringt überall hin, mit Ausnahme der mit Knorpel bedeckten Stellen durch die Kompakta einige Millimeter tief in die Spongiosa. Diese Corticalisarterien zeigen 2 Hauptstämme. Der eine dringt von der Mitte der Unterfläche des Calcaneus, in der Gegend des Calcaneussporns senkrecht nach oben und bekommt sein Blut aus dem Rete calcaneum der Arteria tibialis posterior. Der andere kommt aus der Gegend des Winkels her, den die obere und hintere Knochenfläche miteinander bilden, und verläuft schräg nach unten und vorn. Er erscheint als direkte Fortsetzung des an seiner Ur-

sprungsstelle in das Rete calcaneum übergehenden hinteren Astes der Arteria peronea. Beide Arterien dringen nach Abgabe zahlreicher Seitenästchen in ihrem geraden Verlauf in die Spongisoa ein, wo sie sich in ihre feinsten Zweige auflösen.

Ein winziger Embolus in Gestalt eines Bazillenhaufens oder kleinster Käsebröckel würde, wenn er in eines der beschriebenen Gefäße gelangte, sicher seinen Weg mit der stärkeren Strömung geradeaus weiternehmen und so kaum schon in der Kompakta hängen bleiben, sondern erst in den feinsten Verzweigungen in der Spongiosa.

In neuerer Zeit haben Lexer und Anatole Kolodny (35) die Gefäßverhältnisse am Knochen genau studiert, jedoch findet sich in beider Schriften keine Erklärung des Gefäßverlaufes im Calcaneus, sodaß wir hier nur auf Finottis Präparate angewiesen sind, auf Grund derer, wie gezeigt, eine embolische Cortialistuberkulose nicht wahrscheinlich ist.

So wäre die Annahme eines posttraumatischen locus minoris resistentiae im Sinne F. Krause's vielleicht besser zu verstehen, zumal besonders das Fersenbein normalerweise chronischen physiologischen Reizungen und Gewalteinwirkungen ausgesetzt ist. Gerade der Sitz der beiden isolierten Herde an den Stellen, die am meisten physiologische Traumen erleiden, würde diese Auslegung stützen. Es sind dies der Bereich des Achillessehnenansatzes mit dem dauernden Zug der Sehne am Knochen, sowie die Gegend des Calcaneussporns, der die Last des Körpergewichts trägt und gleichzeitig zahlreichen Erschütterungen unterworfen ist. Hierdurch soll ein locus minoris resistentiae geschaffen werden, der eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionserregern darbietet. Gleichzeitig wird durch die dauernden Gewalteinwirkungen eine Schädigung des Gefäßsystems mit Durchlässigkeit der Gefäßwand verursacht, die die Voraussetzung des Durchtritts der Bakterien in das umgebende Gewebe schafft. Auch A. Kolodny mißt diesen physiologischen Traumen besondere Bedeutung als aetiologischen Faktoren bei der Pathogenese der Knochentuberkulose bei.

Dieser Erklärungsversuch scheint gerade für unseren Fall zunächst sehr überzeugend zu sein. Wenn man jedoch bedenkt, wie außerordentlich selten die corticale Fersenbeintuberkulose ist, trotz der Reiz- und Gewalteinwirkungen, die bei den meisten Menschen am Fersenbein ziemlich gleichmäßig stark und häufig sind, so verliert diese Ansicht doch an Beweiskraft. Ist diese periphere Erkrankung doch erst in 6 Fällen beschrieben, obwohl der Calcaneus zu den Knochen gehört, die am häufigsten von Tuberkulose befallen werden, und somit steht das Vorkommen der Rindentuberkulose in gar keinem Verhältnis zur Häufigkeit der ständigen traumatischen Einwir-

kungen. Auch die periphere Tuberkulose anderer Knochen des Körpers, die ebenfalls starken und dauernden Traumen ausgesetzt sind, gehört zu den Seltenheiten.

Somit ist die Annahme der Entstehung einer Rindentuberkulose durch chronische physiologische Traumen zum mindesten fraglich, und auch bei unserem Patienten auf Grund der allgemeinen Betrachtungen über die außerordentliche Seltenheit dieser Erkrankungsform im Gegensatz zur Häufigkeit und Menge der Gewalteinwirkungen abzulehnen.

Der Entstehungsmechanismus dieser Corticalistuberkulose ist demnach nicht leicht zu erklären. Ein Weg bleibt vielleicht dahin offen, daß man bei Annahme der embolischen Bildungsweise an die Möglichkeit denkt, daß das Fersenbein in unserem Fall nicht die von Finotti gezeigten Gefäßverhältnisse besitzt, sondern daß der Eintritt der Gefäße, ihr Verlauf oder ihre Verzweigung abnorme Verhältnisse aufweisen, durch die der Bakterienpfropf nicht, wie normalerweise in das Knocheninnere verschleppt, sondern bereits in der Rindenschicht abgefangen wurde.

Eine sichere Deutung der Entstehung der Tuberkulose in der Rinde des Calcaneus ist jedenfalls nicht zu geben. Beide oben angeführten Theorien sind in Erwägung zu ziehen, bei näherer Untersuchung aber in unserem Falle nicht restlos anzuwenden.

Nun soll noch auf das Trauma eingegangen werden, das unser Patient im Frühjahr 1926 gerade an der Stelle der späteren tuberkulösen Erkrankung erlitten hat, und das vielleicht aetiologisch in Betracht kommen könnte. Um eine Sprengung eines latenten Herdes im Sinne Lexers kann es sich hier nicht handeln, da die ersten Beschwerden an der rechten Ferse erst $^3/_4$ Jahre nach dem Unfall auftraten. Sollte die andere Möglichkeit angenommen werden, daß durch dieses äußerliche Trauma am Calcaneus ein locus minoris resistentiae geschaffen wurde, so spricht hiergegen wiederum die lange Zeitspanne, die zwischen dem Unfall (Frühjahr 1926) und den ersten Krankheitserscheinungen (Januar 1927) liegt. Es sind hier zwei wichtige Bedingungen nicht erfüllt, die Zollinger (76) für den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose aufstellt:

„Die zeitlichen Verhältnisse müssen mit unsern Erfahrungen über die Entwicklung der Knochen- und Gelenktuberkulose vom Zeitpunkt der Infektion bis zur Wahrnehmbarkeit charakteristischer Erscheinungen übereinstimmen. Als unterste Grenze wird in der Regel 4—6 Wochen, als Höchstzeit (nur für Schädeldach-, Becken- und Wirbelsäulentuberkulose) 1 Jahr angenommen". Ferner: „Die objektiven und subjektiven unmittelbaren Unfallfolgen müssen kontinuierlich in die Krankheitserscheinungen übergehen". Liniger

(47) verlangt für die Anerkennung eines exogenen Traumas als Ursache für eine Knochentuberkulose: 1. ein erhebliches Trauma, 2. einen entsprechenden Verlauf der Erkrankung, d. h. die Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung frühestens 1 Monat, spätestens 6 Monate nach dem Unfall.

Im übrigen spricht das spontane Auftreten des zweiten Herdes an der Plantarseite des Calcaneus auch dafür, daß die erste, anatomisch-pathologisch genau dieselbe Erkrankung ebenfalls ohne äußere Ursache aufgetreten ist. Also ist dieses exogene Trauma als aetiologischer Faktor im vorliegenden Falle abzulehnen.

Die weitere Frage, ob diese periphere Calcaneustuberkulose ihren Ausgang von einem periostalen oder einem corticalen Herd genommen hat, ist bei der Ausdehnung, die die beiden Herde bis zur Beobachtung bereits erfahren haben, nicht leicht zu entscheiden.

Hinsichtlich der haematogenen tuberkulösen Periostinfektion ist die Erklärung M. B. Schmidts (64) hervorzuheben, der sie, wenn auch selten, beobachtet hat: „Das Produkt derselben ist ein fungöses oder verkästes Granulationsgewebe, welches dem Knochen aufliegt und aus diesem Zustand in eitrige Schmelzung übergehen kann. Im Gegensatz zu akuten Eiterungen findet man gewöhnlich bei der Tuberkulose keine Knochenbildung im Bereich des erkrankten Periostabschnittes, sondern gestaltet sich die Einwirkung der tuberkulösen Periosterkrankung auf den bedeckten Knochen anders als bei der akuten eitrigen Form, insofern, als nie Sequesterbildung an demselben eintritt, sondern Resorption der subperiostalen Schichten, die sich als „periphere Caries“ darstellt. In beiden Fällen wirkt nicht die Abhebung und Zerstörung des Periosts an sich auf den Knochen, sondern stets bildet der Übergang der Entzündung auf das angrenzende Mark, also periphere Osteomyelitis, das Mittelglied — daher der Name Osteo-Periostitis —, und entsprechend dem Umstand, daß bei der Tuberkulose nicht, wie bei der akuten eitrigen Entzündung, eine rasche Zerstörung desselben eintritt, sondern eine Proliferation, stirbt die zugehörige Tela ossea nicht ab, sondern wird langsam rareficiert bis zum völligen Schwund oder unter Ablösung kleiner Knochensplitter; so liegt unter dem erkrankten Periost nicht bloß nackter, sondern rauher Knochen zutage. . . . Den Hauptsitz der tuberkulösen Periostitis geben die Rippen ab, wo sie gewöhnlich fortschreitet.... Viel seltener erkranken die kurzen Röhrenknochen, die Innenfläche der Tibia, die Ulna und die Clavicula, die nur von Haut bedeckt sind, dann die Schädelknochen“. Dieselbe Beschreibung der primären tuberkulösen Periostitis geben auch Aschoff (2) und Tendeloo (73). Auch sie heben die besondere Seltenheit dieser Erkrankung hervor, die sich für gewöhnlich nur an den Rippen finde. Daß diese primäre Infektion des Periosts durch Tuberkel-

bazillen ebenfalls auf haematogenem Wege erfolgen kann, erwähnt Schönbauer.

Wenn, trotz der großen Seltenheit einer primären haematogenen Periostitis, die Schilderung M. B. Schmidts über den Krankheitsverlauf in manchen Punkten mit der Form und Beschaffenheit der Erkrankungsherde bei unserem Patienten übereinstimmt, so sind hier aber doch Gründe vorhanden, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für einen primären Sitz der Tuberkulose in der Rindenschicht sprechen. Abgesehen davon, daß eine primäre Periostitis am Calcaneus nie beobachtet wurde, weist der Sitz der beiden isolierten Herde auf eine cortiale Entstehung hin. Auch der bei der Operation erhobene Befund, sowie die Röntgenaufnahme sprechen gegen eine primäre Periosterkrankung, da irgend welche Zeichen für eine Veränderung des nicht unmittelbar dem Knochenherd aufliegenden Periosts fehlen.

Es muß daher die Entstehung dieser isolierten peripheren Calcaneustuberkulose mit Wahrscheinlichkeit auf haematogener Einschleppung von Tuberkelbazillen durch Abfangen des Bakterienembolus in der Rindenschicht infolge abnormer Gefäßverhältnisse angenommen werden.

Die Therapie derartiger reiner Corticalistuberkulosen wird, wie sie in unserem Fall bereits einmal zum Ziel geführt hat, und wie sie auch die anderen Autoren in den aufgeführten Krankengeschichten angeben, stets in einer energischen Auskratzung mit dem scharfen Löffel und in Abmeißelung der oberflächlichen gesunden benachbarten Knochenpartien bestehen.

Abbildung 1.

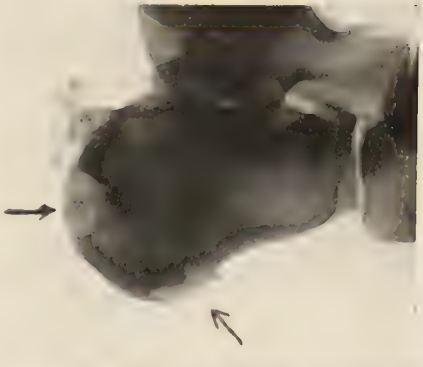

Abbildung 2.

Abbildung 3.

Abbildung 4.

Schrifttum.

1.) Alfer, C. L., Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose in Beziehung auf Alter, Geschlecht, Stand und Erblichkeit. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1892, Bd. 8, S. 277.

2.) Aschoff, L., Pathologische Anatomie, Gustav Fischer, Jena 1923.

3.) Audry, Ch., Etudes sur les tuberculoses du pied. Revue de chirurgie, 1890, Bd. 10, S. 657.

4.) Barczinsky, S., Zur Röntgendiagnostik tuberkulöser Herde im Calcaneus. Diss. Freiburg i. B. 1911.

5.) Bäumler, Die Prognose der Tuberkulose bei einzelnen Lokalisationen derselben. Münch. med. Wochenschrift 1926, Jg. 73, Nr. 3, S. 91.

6.) Billroth u. Menzel, Über die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen. Archiv für klin. Chir. 1871, Bd. 12, S. 341.

7.) Böcker, W., Über die herdförmige Tuberkulose der Extremitätenknochen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Jg. 37, Nr. 45, S. 2117.

8.) Borchardt, M., In Garré-Küttner-Lexer, Handbuch der prakt. Chirurgie, VI. Bd., Ferd. Enke, Stuttgart 1929, S. 801.

9.) Bauer, Schröder, Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose I. Bd. Ambrosius Barth, Leipzig, 1923, III. Auflage.

10.) Broca, Aug., Ostéites tuberculoses du calcanéum. Paris medical 1922, Jg. 12, Nr. 38, S. 6. **Ref.** im Zentralorgan für die gesamte Chirurgie 1923, Bd. 20, S. 224.

11.) „ „ Tuberkulose chirurgicale. Librairie J. B. Baillière et Fils, Paris 1925.

12.) Czerny, V., Über Caries der Fußwurzelknochen. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann, 1874, Nr. 76.

13.) Dumont, F., Über die Totalexstirpation der einzelnen Fußwurzelknochen und ihre Endresultate. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882, Bd. 17, S. 1.

14.) Ewald, Fußwurzeltuberkulose und ihre Diagnose mittels Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1908, Bd. 12, H. 1, S. 30.

15.) Finotti, E., Über Tuberkulose des Calcaneus. Deutsche Zeitsch. f. Chir. 1895, Bd. 40, S. 450.

16.) Flesch-Thebesius, M., Die Unterschiede der exsudativen und produktiven Knochentuberkulose im Röntgenbild und ihre Auswertung für die chirurgische Indikation. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, 1923, Bd. 30, H. 3/4, S. 249.

17.) Frangenheim, Paul, Tenditis ossificans traumatica der Tricepssehne. Med. Klinik 1909, Nr. 8, S. 278.

18.) Frank, Fritz., Die Resektion bei Fußgelenktuberkulose nach Bardenheuer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 99, S. 480.

19.) Friedrich, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 53, S. 512.

20.) Frosch, L., Statistik der Knochen- und Gelenktuberkulose in den letzten 5 Jahren (1915—1920). Archiv für orthopädische u. Unfallchirurgie 1921, Bd. 19, S. 320.

21.) Garré-Küttner-Lexer, Handbuch der prakt. Chirurgie VI Bd. Ferd. Enke, Stuttgart, 1929.

22.) Garré-Borchard, Lehrbuch der Chirurgie, Vogel, Leipzig 1928.

23.) Grashey, Rudolf, Atlas chirurgisch-pathologischer Röntgenbilder. Lehmanns med. Atlanten, Bd. 6, Abb. 98a, Lehmann München 1924.

24.) Hahn, Otto, Über Tuberkulose der Knochen u. Gelenke des Fußes. Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1900, Bd. 26, S. 525.

25.) Henke, F.-Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IX., 1, Julius Springer, Berlin 1929.

26.) Horing, F., Über Tendidis ossificans traumatica. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 13, S. 674.

27.) Hübschmann, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Bd. 5, Julius Springer, Berlin 1928.

28.) Jaffé, Carl, Über Knochentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, Bd. 18, S. 432.

29.) Johannson, Sven, Über die Knochen- u. Gelenktuberkulose im Kindesalter. Übersetzt von R. Popper, Gustav Fischer, Jena 1926.

30.) Katasch, H., Über Ostitis tuberkulosa des Calcaneus u. ihre Behandlung. Diss. Bern 1896.

31.) Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Vereinigung wissenschaftlicher Verleger, Walter de Gruyter & Co. Berlin und Leipzig 1922.

32.) Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie, Bd. II, 2, Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien 1930.

33.) Kisch, Eugen, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose, C. W. Vogel, Leipzig 1925.

34.) Kocher, Theodor, Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihre Behandlung mittels Ignipunktur. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann 1876, Nr. 102.

35.) Kolodny, Anatole, A contribution to the knowledge of pathogenesis of skeletal tuberculosis. Journal of bone and joint surgery, Boston 1925, Bd. 7, Nr. 1, S. 53. **Ref.** im Zentralorgan für die gesamte Chirurgie 1925, Bd. 32, S. 690.

36.) König, Franz, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke und die Fortschritte in der Behandlung dieser Krankheit. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann 1882, Nr. 214.

37.) „ „ Lehrbuch der speziellen Chirurgie III. Band. A. Hirschwald Berlin 1886, IV. Auflage.

38.) „ „ Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. A. Hirschwald Berlin 1884.

39.) Krause, Fedor, Die Tuberkulose der Knochen u. Gelenke. Deutsche Chirurgie 1899, Lieferung 28a.

40.) Kremer, Wilhelm, Tuberkulose der Knochen u. Gelenke einschl. der Differentialdiagnose. — Übersichtsreferat über die Literatur des Jahres 1926. Jahresberichte über die gesamte Tuberkuloseforschung 1928, Bd. 6, S. 795.

41.) „ „ Die verschiedenen Formen der Knochentuberkulose im Röntgenbild. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1926, Bd. 64, S. 250.

42.) Kremer, Wilh. u. Wiese, Otto, Die Tuberkulose der Knochen u. Gelenke. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Bd. 8, Julius Springer, Berlin 1930.

43.) Langer, Zit. nach Lexer, Allgemeine Chirurgie, Ferd. Enke, Stuttgart 1924, S. 397.

44.) Lexer, Erich, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen des Knochens. Archiv. f. klin. Chir. 1903, Bd. 71, S. 1.

45.) „ „ dito. Archiv für klin. Chir. 1904, Bd. 73, S. 481.

46.) „ „ Allgemeine Chirurgie, Ferd. Enke, Stuttgart 1924.

47.) Liniger, Zusammenhangsfrage von Trauma u. Osteomyelitis und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1928₂, Nr. 50, S. 2161.

48.) Meyer, L., Verknöcherung der Achillessehne. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 28, S. 1304.

49.) Möllers, B., Zur Aetiologie der Knochen- u. Gelenktuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Jg. 39, Nr. 38, S. 1826.

50.) Mondan, G., De la tuberculose du pied. Revue de chirurgie 1894, Bd. 14, S. 749.

51.) Müller, Julius, Beiträge zur Tuberkulose des Calcaneus. Diss. Göttingen 1894.

52.) Müller, Wilhelm, Experimentelle Erzeugung typischer Knochentuberkulose. Zentralblatt für Chirurgie 1886, Bd. 13, S. 233.
dto. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, Bd. 25, S. 37.

53.) Münch, Alf. Über cariöse Erkrankungen des Fußskeletts. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879, Bd. 11, S. 351.

54.) Nasse, D. u. v. Brunn, N., Chirurgische Erkrankungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie 1910, Lieferung 66, 1 u. 2.

55.) Natzler, Die Frühdiagnose der Knochen- u. Gelenktuberberkulose. **Ref.** Zentralblatt f. Tuberkuloseforschung 1929, Bd. 30, S. 381.

56.) Nissen, Rud. und Meyer-Ruegg, Paul, Die Knochen- u. Gelenktuberkulose. Tuberkulose-Bibliothek Nr. 36, J. Amb. Barth. Leipzig. 1930.

57.) Oberst, A., Die herdförmige Tuberkulose der Extremitätenknochen. Verhandlungen der deutschen Röntgengesellschaft 1912, Bd. 8, S. 147.

58.) Oehlecker, F., Tuberkulose der Knochen u. Gelenke. Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien 1924.

59.) Ohse, E., Über Dauererfolge bei Behandlung der Fußwurzeltuberkulose durch Resektion mit vorderem und hinterem Querschnitt. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1908, Bd. 57, S. 275.

60.) Pitzen, P., Diagnose der beginnenden Knochen- u. Gelenktuberkulose, Verlag der ärztl. Rundschau, Otto Gmelin, München 1929.

61.) Ranke, Carl, Ernst, Über den cyklischen Verlauf der menschlichen Tuberkulose. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1911, Bd. 21, S. 1.

62.) Röpke, Die Differentialdiagnose der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen. **Ref.** Zentralblatt für Tuberkuloseforschung 1929, Bd. 30, S. 381.

63.) Schinzinger, Über Nekrose und Caries des Calcaneus. Archiv f. klin. Chir. 1878, Bd. 22, S. 461.

64.) Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie der Knochen. Kapitel XVIII: Die tuberkulösen Knochenentzündungen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie 1902, Jg. 7, S. 221.

65.) Schönbauer, Leopold, Die Tuberkulose der Knochen, in Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie, Bd. II_2 S. 1654.

66.) Schöni, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Fußgelenk- u. Fußknochentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915, Bd. 134, S. 132.

67.) Schuberth, K. u. Mayr-Weber, V., Besteht ein Zusammenhang zwischen Trauma und Knochentuberkulose? Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1930, Bd. 74, S. 668.

68.) Spengler, E., Über Fußgelenk- u. Fußwurzeltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897, Bd. 44, S. 1.

69.) Stahnke, E. N., Über chirurgische Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1929_2, S. 1966.

70.) Stern, N. u. Schwabauer, G., Über den sog. Fersenschmerz. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1931, Bd. 44, H. 4, S. 459.

71.) Stich, R., Zur Anatomie und Klinik der Fußgelenktuberkulose. Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1905, Bd. 45, S. 587.

72.) Syring, Über die Behandlung der Tuberkulose des Fußgelenks und ihre Erfolge. Bruns Beiträge zur klin. Chir. 1913, Bd. 87, S. 88.

73.) Tendeloo, Zit. nach Brauer-Schröder-Blumenfeld, Handbuch der Tuberkulose I. Bd. J. Ambros. Barth. Leipzig 1923, III. Auflage, S. 182.

74.) Vallas, M., De la Résection tibio-tarsienne. Revue de chirurgie 1890, Bd. 10, S. 638.

75.) Vogelmann, Isolierte tuberkulöse Knochenherde. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1909, Bd. 13, H. 2, S. 86.

76.) Zollinger, Trauma und Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Schweizer med. Wochenschrift 1922, Nr. 45/46. Zit. nach Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie Bd. II_2, S. 1656, Urban u. Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1930.

77.) Blumensaat, Carl, Cortiale Calcaneustuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1932, Bd. 236, S. 349.

Lebenslauf.

Am 5. Juli 1909 wurde ich in München als ältester Sohn des damaligen Redakteurs August Hammelmann und seiner Ehefrau Maria, geb. Rimmele, geboren. Am Gymnasium Theodorianum in Paderborn bestand ich Ostern 1927 die Reifeprüfung. Meine ersten medizinischen Semester studierte ich in Würzburg, Wien und Rostock, wo ich am 1. August 1929 das Physikum mit „sehr gut" bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in München, Innsbruck und Münster, woselbst ich am 24. Dezember 1932 das medizinische Staatsexamen mit „sehr gut" ablegte. Seit 1. Januar 1933 bin ich Medizinal-Praktikant an der inneren Abteilung des St. Bernwards-Krankenhauses zu Hildesheim.

Hildesheim, im April 1933.

Armin Hammelmann.